

La transmission accidentelle du paludisme

THESE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 27 Novembre 1939

par

CASTELLI Paul

Né le 15 Septembre 1908 à LAURIS (Vaucluse)

MEMBRES du JURY :

MM. PINOY, Professeur de Bactériologie.....	Président
PORTES, Professeur de Physique Médicale.....	} Juges
ETTORI, Agrégé (Chimie Médicale).....	
KEHL, Agrégé (Histologie).....	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNEE 1939 — N° 72

La transmission accidentelle du paludisme

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 27 Novembre 1939

par

CASTELLI Paul

Né le 15 Septembre 1908 à LAURIS (Vaucluse)

MEMBRES du JURY :

MM. PINOY, Professeur de	Bactériologie.....	Président
PORTES, Professeur de Physique Médicale.....		Juges
ETTORI, Agrégé (Chimie Médicale).....		
KEHL, Agrégé (Histologie).....		

IMPRIMERIE GENERALE
12, Rue Géricault - ALGER

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

DOYEN.....
DOYEN HONORAIRE.....
ASSESEUR.....

MM. N.
HERAIL (*, I. ☼).
COSTANTINI (O. *, ☼, I. ☼)

PROFESSEURS

Clinique médicale.....
Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale.....
Botanique et matière médicale.....
Clinique médicale et Hygiène infantile....
Médecine légale.....
Clinique obstétricale et de puériculture du
1^{er} âge.....
Anatomie.....
Clinique thérapeutique médicale.....
Clinique chirurgicale infantile et d'ortho-
pédie.....
Chimie biologique et médicale.....
Pharmacie.....
Bactériologie.....
Clinique psychiatrique.....
Physique médicale.....
Anatomie pathologique.....
Clinique des maladies des pays chauds et
des maladies syphilitiques et cutanées..
Parasitologie et zoologie médicale.....
Physiologie.....
Histologie et Embryologie.....
Chimie générale pharmaceutique et toxico-
logie.....
Clinique ophtalmologique.....
Hygiène, hydrologie et climatologie.....

MM. AUBRY (O. *, ☼, I. ☼).
CABANES (*, ☼, I. ☼).
COSTANTINI (O. *, ☼, I. ☼)
FOURMENT (I. ☼, ☼ O ☼)
GILLOT (I. ☼).
GIRAUD (O. *, ☼, I. ☼).

LAFFONT (O. *, ☼, I. ☼).
N.
LEBON (*, ☼, I. ☼).

LOMBARD (*, ☼, I. ☼).
GIBERTON (A. ☼).
MUSSO (*, I. ☼).
PINOY (*, I. ☼).
POROT (I. ☼).
PORTES (*, ☼, I. ☼).
MONTPELLIER (I. ☼).

RAYNAUD (*, ☼, I. ☼).
SENEVET (☼, I. ☼).
TOURNADE (O. *, ☼, I. ☼).
BENOIT (A. ☼)

WUNSCHENDORFF (I. ☼).
TOULANT (*, ☼, A. ☼).
BENHAMOU (*, ☼, A. ☼).

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (*, ☼, I. ☼).
COURRIER (*, ☼, I. ☼).

M. HERAIL (*, I. ☼)
WEBER (*, ☼, I. ☼)

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL (*, ☼, I. ☼), agrégé
Pérennisé (Obstétrique).

M. RIBET (☼, *, I. ☼), agrégé
Pérennisé (Anatomie).

CHARGES DE COURS

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

M. H. ABOULKER (*, ☼, A. ☼).

Agrégé chargé d'un cours sans limite de temps

Chirurgie.....

FERRARI (*, I. ☼).

AGREGES

Accouchements.....

JAHIER.

Médecine.....

LACROIX (A. ☼).

Histologie.....

THIODET (☼).

Chirurgie.....

SARROUY (*, ☼, ☼).

Obstétrique.....

KEHL.

Anatomie pathologique.....

SABADINI (A. ☼).

Anatomie.....

GOINARD.

Chimie médicale.....

CURTILLET.

Histoire naturelle pharmaceutique.....

N...

Pharmacie.....

N...

ETTORI (A. ☼).

ROQUES (A. ☼).

N...

MONNET.

AGREGES LIBRE

Physiologie.....

MM. BATTEZ.

M. DUBOUCHER (I. ☼).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

ET DE MON GRAND-PÈRE

*qui m'ont légué le magnifique exemple
d'une vie laborieuse et probe.*

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS et BEAUX-FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. SENEVET

Professeur de Parasitologie et de Zoologie Médicale

qui nous a donné l'idée première de cette thèse inaugurale et nous a aidé de ses précieux conseils; qu'il veuille bien accepter l'hommage de ma très vive et respectueuse reconnaissance.

Les circonstances actuelles ont anéanti mon espoir d'être honoré de son jugement au terme de mes études.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINOY

*Vous avez bien voulu me faire l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Je vous prie de trouver ici l'hommage de ma plus
sincère gratitude.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTES

Vous voulez bien me juger aujourd'hui.

Daignez accepter l'assurance de ma vive reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETTORI

Vos conseils et votre aide m'ont été précieux.

Je vous prie de trouver ici l'assurance de ma sincère gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KEHL

Vous avez accepté de me juger.

Veillez agréer mes remerciements respectueux.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MADAME ET MONSIEUR PAUL REGIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL SANTUCCI

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DUMAS

Conseiller Général

A MON AMI CHARLES SANTUCCI

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Il peut paraître osé d'aborder un problème inédit intéressant le paludisme. Tout semble avoir été dit sur cette question. Si l'on fait la somme de nos connaissances actuelles se rapportant à cette affection, nous constatons que l'agent transmetteur, sa reproduction, la pathogénie, les formes cliniques, les moyens thérapeutiques et les zones où elle sévit sont connus de tous. Seuls le paludisme chronique et le paludisme d'inoculation procurent encore, à certains auteurs, des sujets à controverse.

A l'heure où les multiples indications de la transfusion sanguine en ont fait une méthode de pratique courante, la question du paludisme « hématogène » a revêtu un caractère d'actualité. Longtemps ignoré, ce mode de contamination ne peut plus être discuté. Une voie nouvelle devait s'ouvrir à la contagion paludéenne; elle n'a point manqué de se produire. Les cas rapportés sont toutefois hereusement rares.

Sur les indications de notre Maître, M. le Professeur Senevet, nous avons pensé à réunir la plupart des observations se rapportant à cet aspect nouveau du problème : la transmission accidentelle du paludisme.

Nous envisagerons successivement dans cette étude :

— les observations publiées sur l'inoculation accidentelle du paludisme par transfusion sanguine :

transfusion volontaire et massive dans un but thérapeutique ;

— transfusion involontaire et réduite chez les toxicomanes ;

— les caractères de ce paludisme ;

— les mesures prophylactiques pour prévenir cette affection.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

A notre connaissance, le premier cas de paludisme hématogène a été rapporté par S.-A. GUBB, en 1919.

Depuis cette date, les différentes publications se sont échelonnées, mettant en évidence les circonstances étiologiques qui ont précédé l'inoculation du paludisme

OBSERVATION I

(S.-A. GUBB)

Un soldat arrive à Alger au mois de novembre 1918, évacué de Salonique. Il était atteint depuis longtemps de fièvre paludéenne à forme pernicieuse. Au moment de son hospitalisation, il était passablement anémié ; son sang ne contenait que 2.200.000 globules rouges par millimètre cube. Dix jours après son admission, son

état s'altère rapidement : température à 40°, 41°, céphalée, rachialgie, vertiges. Cet état ne s'améliore point par l'administration de 2 grammes de quinine par jour. L'examen du sang révèle la présence de plasmodium præcox. L'anémie devient notable et le 13 décembre, le malade entre dans un état semi-comateux; c'est à ce moment qu'on décide comme dernière ressource, de procéder à une transfusion sanguine.

Une des infirmières servant de donneuse, l'opération est exécutée le 14 décembre, à l'aide de l'appareil de JEANBRAU, par un confrère qui avait une grande expérience de cet appareil.

Après les mesures aseptiques habituelles, le chirurgien commence par préparer la veine céphalique médiane de l'infirmière et aspire le sang dans un récipient approprié. Il l'injecte aussitôt au malade.

Le 29 décembre, l'infirmière accuse brusquement une atteinte violente de son état général. La température monte à 40°2. Comme à cette époque de l'année sévissait une épidémie de grippe, le praticien envisage la possibilité de cette affection. Quelques jours plus tard, la périodicité des accès de fièvre fait suspecter une infection palustre. En effet, un examen du sang pratiqué, révèle la présence de plasmodium præcox. La malade reste dans un état précaire pendant plusieurs semaines. Le traitement combiné : quinine et arsenic permet d'obtenir une guérison complète.

Dans les antécédents de l'infirmière, on ne retrouve aucune atteinte antérieure de paludisme ; en outre, au moment de la transfusion, elle était en excellente santé; de plus, le paludisme est inconnu à Alger et plus particulièrement pendant cette période de l'année, quoi qu'il sévisse dans la proche banlieue.

L'intervalle qui a séparé la transfusion de l'accès initial correspond, dans une certaine limite, à la période d'incubation du *plasmodium præcox*.

Toutes ces raisons semblent bien démontrer que la maladie fut transmise au cours de la transfusion sanguine surtout si l'on considère l'identité du parasite trouvé dans le sang des deux malades.

L'auteur envisage deux hypothèses pour expliquer la possibilité de la transmission.

Dans la première, il suppose que le chirurgien a d'abord préparé la veine du patient puis a procédé à l'incision de la veine de la donneuse.

Dans la seconde, après avoir injecté le sang dans la veine du malade, un reflux a dû se produire et l'opérateur en procédant au pansement de la veine incisée de la donneuse a souillé la plaie opératoire. La seule possibilité d'une telle contagion nous autorise à bien montrer toute l'importance des mesures qu'il est nécessaire de prendre pour prévenir la transmission accidentelle des germes par un matériel septique.

OBSERVATION II

En 1927, une femme fit une grave maladie à la suite de laquelle la transfusion fut reconnue nécessaire. Son fils pris comme donneur avait contracté le paludisme au cours de la précédente guerre et n'avait plus ressenti d'atteintes depuis 1919.

La mère, cependant, à la suite de la transfusion, contracte du paludisme à *plasmodium malarix* après une incubation normale.

(Observation communiquée à M. le Professeur MARCHOUX par le Professeur NOCHT, de Hambourg.)

OBSERVATION III

(L. NETER)

Madame A..., 30 ans, française, n'a jamais été aux colonies ; n'a jamais présenté d'autre maladie que celle pour laquelle elle est entrée au mois de mars à l'hôpital et y a subi une intervention chirurgicale (hystérectomie abdominale).

Convalescente et en parfaite santé, le chef de service lui propose de servir de donneuse pour une transfusion du sang à un homme de 24 ou 25 ans, qui rentré des colonies depuis environ huit mois, était toujours malade depuis cette époque et avait échoué dans le service pour une raison que la malade ne peut me donner. Elle accepte la proposition du chef de service et s'offre gratuitement pour cette transfusion qui a lieu le 16 avril 1929. Cette transfusion fut faite par le chef de service avec la seringue de Jubé et la malade croit se souvenir que « la seringue marchant mal, on l'aurait piquée deux fois. »

Quelques jours après, elle quitte l'hôpital et rentre à son domicile.

Le 27 avril 1929, je suis appelé à son chevet pour une forte fièvre avec frissons. Elle a 40° de température rectale ; elle est très pâle et en dehors de sa fièvre ne présente aucun symptôme clinique appréciable. La supposant atteinte de grippe, j'institue un traitement de cette affection et, le lendemain, la température tombe à 37°2. Satisfait de mon diagnostic, je quitte Mada-

me A..., heureuse d'être si vite guérie ; mais le 29 avril, un nouvel accès de fièvre se produit pendant la nuit, suivi d'une nouvelle défervescence le 30.

Enfin, le 2 mai, à 6 heures du soir, je suis de nouveau appelé pour un nouvel accès brutal avec élévation de la température à 40°4. Je trouve la malade très pâle, avec des frissons, la rate augmentée de volume. Je pense alors à du paludisme et je fais, vers 9 heures du soir, une prise de sang sur lames que j'envoie à M. le Professeur MARCHOUX. L'examen révèle la présence de plasmodium vivax sur les frottis.

Je fis prendre, à partir de l'accès du 2 mai, de la quinine à cette malade et, depuis, la fièvre n'a pas reparu.

Il ne paraît guère douteux que la transmission du paludisme à la donneuse ne se soit produite au cours de la transfusion faite à la seringue de Jubé.

OBSERVATION IV

(Ph. DECOURT)

Dans un service chirurgical des hôpitaux de Paris, entre un homme âgé de 31 ans pour un abcès sous-cutané banal, siégeant près de l'épaule. Il est, par ailleurs, fort bien portant et son état général est excellent. Une incision est faite. Quelques jours après l'intervention apparaît une fièvre qui prend rapidement le type oscillant. Pourtant, l'abcès semble en voie de guérison. La température oscille entre 37° et 40°, chaque accès étant précédé d'un frisson, suivi de sueurs abondantes. Cette courbe fébrile fait penser à une sup-puration profonde, mais tous les examens restent vains.

Pendant ce temps, l'état général s'altère ; une anémie profonde s'installe. Une transfusion du sang est décidée. Une femme, à qui l'on pratique de temps à autre une saignée depuis une ménopanse chirurgicale, est justement là. Le sang de la transfusion est prélevé sur elle. A la suite de cette transfusion, l'état général du malade s'améliore un peu, mais les accès fébriles persistent. Une semaine après cette transfusion, la femme donneur commence à être atteinte d'accès fébriles du même type que ceux présentés par le receveur, mais intermittants : un accès tous les deux jours. L'attention à ce moment est attirée vers le paludisme. Des examens de sang sont pratiqués qui montrent des hématozoaires à la fois dans le sang du receveur et du donneur.

Le receveur dit qu'il a été, autrefois, aux colonies pour son service militaire et qu'il a présenté des accès de paludisme. Mais depuis neuf ans qu'il est rentré en France, il n'a plus jamais eu d'accès. Il n'a plus quitté la région parisienne depuis cette date.

Un traitement qu'unique est institué qui fait disparaître rapidement les accès chez les deux malades.

Cette observation présente un double intérêt et appelle plusieurs remarques.

On admet peu les récides de paludisme à plusieurs années de distance.

Certains auteurs estiment qu'un paludéen, s'il n'a pas eu d'accès pendant un an ou deux est guéri. S'il fait plus tard un nouvel accès, celui-ci est dû à une réinoculation mais n'est pas imputable au paludisme antérieur.

Toutefois, l'observation présentée, montre que des exceptions peuvent, cependant, exister, car le malade, vivant en France depuis 9 ans, sans possibilité de réinfection, prouve qu'une reprise de paludisme est toujours possible même à lointaine échéance.

L'observation de M. Ph. DECOURT est particulièrement édifiante en ce qui concerne la transmission du paludisme du receveur au donneur. La femme qui avait donné son sang n'avait jamais quitté la France et habitait Paris depuis son enfance. Jamais elle n'avait eu de paludisme. La contamination ne peut être niée. Comment a-t-elle pu se produire ?

La négligence ou l'ignorance ne peuvent dans ce cas être incriminées. La transfusion du sang a été faite par un chirurgien très compétent habitué aux transfusions avec un appareil considéré comme l'un des meilleurs à l'heure actuelle. Seule l'instrumentation est en cause.

OBSERVATION V

(Professeur NOBECOURT)

Marthe a des parents bien portants, mais elle a un oncle et un cousin, qui ont vécu en Syrie et auraient des accès de paludisme ; elle les voit souvent.

Elle est née le 28 septembre 1918. Elle est bien portante jusqu'à l'âge de 5 ans. A cet âge, elle commence à avoir des céphalées, des vomissements, du subictère, des douleurs abdominales ; ces phénomènes se reproduisent à plusieurs reprises,

Le médecin consulté pour ces malaises trouve une grosse rate. L'examen du sang ne révèle rien de particulier.

On nous amène Marthe le 26 mai 1931, parce que, depuis huit jours, elle a de la céphalée et une température élevée, qui atteint 40°.

Elle est âgée de 12 ans et 8 mois. Sa taille de 143 centimètres est conforme à la moyenne de son âge (144 cm. 5), son poids est de 31 k. 200 au lieu de 36 kilos ; elle est un peu maigre. Elle ne présente aucun signe de puberté. Elle est un peu pâle.

Sa rate est très grosse ; elle mesure 22 cm. dans son grand axe, 11 cm. dans son axe transversal. Son foie est normal. Elle n'a pas de ganglions. On ne trouve aucun autre symptôme.

La cutiréaction à la tuberculine est fortement positive. Le Bordet-Wassermann (H-8) et le Hecht sont négatifs.

Le 1^{er} juin, l'examen du sang décèle simplement de l'anémie. Le nombre des globules rouges est de 2 millions 840.000 par mmc., avec 70 % d'hémoglobine et une valeur globulaire de 1,2. On compte 5.120 leucocytes par mmc., avec 100 pour leucocytes, 83 polynucléaires neutrophiles, 2 éosinophiles, 1 basophile, 1 grand mononucléaire, 8 moyens mononucléaires, 3 lymphocytes, 2 formes de transition.

Dix jours plus tard, le 10 juin, un nouvel examen de sang donne les résultats suivants : 2.852.000 globules rouges par mmc., avec 70 % d'émoglobine, une valeur globulaire de 1,2. Le nombre de leucocytes est de 4.640 par mmc. Pour 100 leucocytes, on trouve 78 polynucléaires neutrophiles, les autres leucocytes ne

présentant rien de particulier. Le temps de saignement est de 3 minutes, le temps de coagulation de 12 minutes. Il y a 150.000 plaquettes sanguines par mmc. Il n'y a ni auto-hémolysines ni hétéro-hémolysines. Le taux du cholestérol est de 1 gr. 50 %.

Pendant le séjour, on constate un léger état sub-fébrile, le soir la température monte à 37°8 et quelquefois à 38°1.

Somme toute, il n'existe aucun symptôme d'une affection du sang et des organes hémolympheo-poiétiques. Il s'agit d'une splénomégalie chronique de cause ignorée.

L'état général de l'enfant décline bien que son poids augmente.

Nous conseillons la splénectomie.

Le Professeur OMBREDANNE pratique l'opération le 16 juin. La rate est très grosse, l'examen histologique montre les lésions d'une rate infectieuse sans apporter de renseignements sur l'étiologie.

La veille de l'opération, le 15 juin, on fait une transfusion de sang de 225 cc. et, le soir de l'opération, le 16 juin, une seconde transfusion de sang de 200 cc.

L'opération est bien supportée. Les suites opératoires sont régulières. La température reste la même qu'avant l'intervention.

Marthe sort le 4 juillet.

A sa sortie, elle pèse 32 k. 900 ; depuis l'entrée à l'hôpital elle a gagné 1 k. 700 ; sa taille est restée la même (143 cm.). Notons que, le 30 juin, la cuti-

réaction à la tuberculine, qui avait été positive au moment de l'entrée à l'hôpital, est négative.

Marthe va en vacances en Anjou. Là, elle présente de temps en temps des accès de fièvre avec vomissements.

On nous la ramène le 28 septembre. Elle a 13 ans. Son poids de 32 k. 500 n'a pas changé et sa taille est toujours de 143 cm.

Nous trouvons un foie un peu gros, dépassant d'un travers de doigt le rebord costal. Par ailleurs, l'examen reste négatif. La cutiréaction à la tuberculine est de nouveau positive. La température est de 37°3.

Le 29 décembre, la température est de 36°7 le matin, de 38° le soir.

Le 30, au matin, elle est de 36°7. Puis, dans l'après-midi, l'enfant a un grand frisson et la température monte à 41°2.

Le 1^{er} octobre, au matin, la température est de 36°7 ; dans l'après-midi, se produit un nouvel accès et la température monte à 39°9.

Le 30 septembre, le Docteur GRODNITSKY pratique un examen du sang. Il trouve 2.980.000 globules rouges par mmc., 75 % d'hémoglobine, une valeur globulaire de 1,5 ; 16.560 leucocytes et, pour 100 leucocytes, 79 polynucléaires neutrophiles, 5 mononucléaires, 14 lymphocytes, 1 grand lymphocyte, 1 forme de transition.

Mais, fait particulièrement intéressant, il constate de nombreux hématozoaires du paludisme. Il s'agit de *Plasmodium malariae*. L'identification est vérifiée par

le Docteur LANGERON, au laboratoire du Professeur BRUMPT.

Nous instituons le traitement approprié. Du 2 au 6 octobre, chaque jour, on donne 1 gramme de chlorhydrate de quinine par la bouche ; les 6, 7 et 8 octobre, on fait une injection intra-veineuse de 0 gr. 50 du même sel, mais ces injections étant très difficiles, on les remplace, du 9 au 12, par 1 gramme de chlorhydrate de quinine par la bouche et 0 gr. 50 en suppositoire.

L'enfant n'a plus d'accès ; la température est normale, elle atteint, au maximum 37°8, le 2 et le 4 octobre au soir.

Le 2 octobre, l'examen du sang montre des hématozoaires moins nombreux, surtout des formes jeunes. L'examen pratiqué le 5 octobre ne décèle plus de parasites.

Marthe sort le 13 octobre, en bonne santé.

Chez sa mère, elle poursuit le traitement.

Nous la revoyons le 14 novembre. Elle va bien. L'examen du sang ne décèle pas d'hématozoaires.

On prescrit une série de 12 injections de quinoforme (formiate basique de quinine).

Marthe revient le 27 janvier ; elle va toujours bien. Un examen du sang ne montre pas d'hématozoaires et la réaction d'HENRY, faite au laboratoire du Professeur MARCHOUX par MM. GRODNITSKY et COMINOS est négative,

OBSERVATION VI

(Professeur NOBECOURT)

Emma est atteinte d'hémogénie.

En décembre 1930, à l'âge de 10 ans et 5 mois, elle est prise d'hémorragies gingivales persistantes, qui, au bout de quelque temps, s'espacent et finalement disparaissent.

En août 1931, à 11 ans, apparaissent des épistaxis et du purpura. Les épistaxis se reproduisent et sont très abondantes.

Le 29 octobre, Emma est hospitalisée dans le service du Docteur LE MEE pour ces épistaxis qui sont toujours très abondantes ; elles ne cèdent pas aux moyens habituels de traitement et reparaissent dès qu'on retire le tamponnement nasal ; l'état est grave.

Le 3 novembre, on envoie l'enfant à la salle PARROT. Les épistaxis continuent ; nous faisons plusieurs transfusions de sang qui restent sans effet ainsi que les autres traitements. Après diverses recherches, nous portons le diagnostic d'hémogénie.

Nous conseillons la splénectomie. Elle est pratiquée, le 8 décembre, par le docteur FEVRE. Les épistaxis cessent.

Depuis l'opération, Emma est très améliorée ; elle ne saigne plus.

Parmi les symptômes que nous avons observés chez Emma depuis son entrée à l'hôpital, je retiendrai la fièvre.

Avant la splénectomie, il existe un état subfébrile à $37^{\circ}5-37^{\circ}8$ avec des poussées fébriles plus ou moins fortes et longues. Ces élévations de température ne sont pas surprenantes ; dans l'hémogénie des poussées fébriles se produisent souvent au moment des hémorragies.

Le jour de l'intervention, le 8 décembre, la température est de $37^{\circ}4-37^{\circ}$.

Après la splénectomie, l'état subfébrile se maintient. Du 9 au 22 décembre, la température est, le matin, généralement de $37^{\circ}5-37^{\circ}6$, rarement de $37^{\circ}2-37^{\circ}3$; le soir, généralement de $37^{\circ}8-37^{\circ}9$, assez souvent de 38° .

On ne trouve pas de symptômes expliquant cette température. L'état s'améliore. Les examens du sang montrent une amélioration nette.

Puis, la température s'élève :

23 décembre : matin, $37^{\circ}5$; soir, $38^{\circ}4$.

24 décembre : matin, $38^{\circ}2$; soir, $38^{\circ}4$.

25 décembre : matin, $37^{\circ}7$; soir, $37^{\circ}5$.

Le matin du 26 décembre, la température monte à $40^{\circ}5$, sans frisson ni aucun autre phénomène. L'enfant se plaint seulement d'une céphalée frontale assez per-

sistance, d'un malaise général et à une légère transpiration. Le soir, la température est de 38°5.

Les jours suivants, la température fait des clochers :

27 décembre : matin, 39°8 ; soir, 38°2.

28 décembre : matin, 40°5 ; soir, 37°5.

29 décembre : matin, 40°9 ; soir, 36°9.

Le 28, un frisson précède la poussée thermique.

Le 30 et le 31 décembre, la température est normale : 37°1 le matin, 37°5-37°3 le soir.

Puis, la fièvre reprend :

1^{er} janvier : matin, 38°3 ; soir, 37°2.

2 janvier : matin, 39°5 ; soir, 37°.

3 janvier : matin, 38°4 ; soir, 38.

4 janvier : matin, 37°1 ; soir, 40°.

Le 5 et le 6 janvier, le maximum vespéral est de 38°1 et de 37°8.

Le 7 janvier, la température est normale : 37°3-37°.

Pendant les périodes de fièvre, Emma se plaint de céphalée et de malaise général.

Cependant, l'examen ne révèle rien de particulier. Elle ne grandit pas ; à 11 ans 6 mois, sa taille est toujours de 143 cm., mais son poids augmente.

30 décembre : 29 k. 300.

4 janvier : 30 k. 300.

7 janvier : 31 k. 660.

La cutiréaction à la tuberculine est négative, comme toutes les précédentes.

Les urines sont normales et stériles. Une hémoculture est négative.

La fièvre reprend :

8 janvier : matin, 39° ; soir, 37°4.

9 janvier : matin, 40°4 ; soir, 38°8.

C'est alors que, le 9 janvier, le Docteur GRODNITSKY découvre des hématozoaires du paludisme dans le sang. Il s'agit de *Plasmodium malariae* ; la vérification est faite par le professeur MARCHOUX.

Nous instituons le traitement par le chlorhydrate de quinine. On donne, du 9 au 26 janvier, chaque jour, 0 gr. 50 par la bouche ; du 11 au 21 janvier, on fait des injections intraveineuses de 0 gr. 50.

Après le début du traitement, Emma a encore, le 10 et le 12 janvier, deux poussées fébriles ; le soir, la température monte à 39° et à 39°1. Puis, à partir du 13 janvier, elle reste apyrétique.

Le 12 et le 25 janvier, on ne trouve plus d'hématozoaires dans le sang.

La réaction d'HENRY est nettement positive.

Tout allait bien et le 30 janvier Emma pesait 32 k. 950, quand, le 31 janvier, la température monte à 38°7-38°8 et apparaît une angine blanche ; l'examen de l'exsudat y décèle du bacille diphtérique.

Emma est envoyée au pavillon de la diphtérie où mon collègue DARRE institue la sérothérapie antidiphtérique. On injecte, le 1^{er} et le 2 février, matin et soir, 20 cc. de sérum, le 3 février, matin et soir, 10 cc. de sérum. Les membranes disparaissent et, le 5 février, la température redevient normale. Le 8 février, sans fièvre, apparaît une éruption sérique urticarienne.

Pendant l'évolution de la diphtérie on supprime la quinine ; cependant, l'enfant ne présente pas de paludisme ; une fois la période fébrile terminée, la température reste normale.

Voici donc deux enfants qui ont présenté du paludisme à *Plasmodium malaricæ*, survenu dans des conditions surprenantes.

Recherchons l'origine du paludisme.

Pour Marthe, plusieurs hypothèses se sont présentées à notre esprit.

Première hypothèse. — La splénomégalie n'était-elle pas une splénomégalie paludéenne ?

Mais Marthe n'a jamais eu de manifestations paludéennes. Sa rate est une rate infectieuse et la recherche ultérieure du *Plasmodium* y a été négative. Cependant le paludisme était possible, puisque son oncle et son cousin sont atteints de paludisme.

Deuxième hypothèse. — Marthe aurait été contaminée lors de son séjour en Anjou. Nous n'avons pu avoir aucun renseignement à ce sujet ; l'Anjou ne passe pas d'ailleurs pour une contrée impaludée.

Troisième hypothèse. — Le paludisme a été inoculé par la transfusion du sang.

L'enfant a eu deux transfusions de sang, le 15 et 16 juin. Or, le premier des donneurs est un paludéen ignoré ; l'enquête poursuivie après l'apparition du paludisme chez Emma nous l'a appris.

Pour Emma, nous avons également envisagé trois hypothèses.

Première hypothèse. — Le paludisme est-il antérieur ? Aucun argument ne permet de l'admettre.

Deuxième hypothèse. — La contagion s'est-elle faite à l'hôpital ?

On peut affirmer que non.

Troisième hypothèse. — Le paludisme a-t-il été inoculé par la transfusion de sang ?

M. LIEGE a poursuivi une enquête à ce sujet, avec le concours de Mme FOURNIER-MOTTAZ, assistante sociale.

Emma a eu sept transfusions de sang, avec six donneurs.

Cinq d'entre eux ne peuvent être soupçonnés de paludisme. Il n'en est pas de même pour le sixième, qui a servi de donneur à Emma le 7 décembre et à Marthe le 15 juin.

Etant soldat, il passe, en novembre 1923, quinze jours à Dakar, en décembre, trois semaines à Fort-de-France, à la Martinique, puis trois semaines à Panama, en février 1924, trois semaines à Honolulu.

Il déclare n'avoir jamais eu de paludisme.

Quand on pense à l'incriminer, on lui fait un examen de sang après une injection d'adrénaline ; on ne cons-

tate pas d'hématozoaires. Mais le 25 janvier, la réaction d'HENRY est très positive.

Cet homme est en France depuis sept ans ; il n'a jamais présenté aucune accès de paludisme ; cependant, il a donné le paludisme à nos deux malades.

OBSERVATION VII

(Professeur HARVIER)

A. — Observation du transfusé.

Homme de 53 ans, entre à l'hôpital Beaujon, le 9 octobre 1931, pour hématémèse abondante survenue la veille. Dès son entrée, première transfusion d'urgence de 300 cc. Le lendemain, le malade est toujours dans un état précaire et présente une nouvelle hématémèse ; dans la nuit du 10 au 11, une deuxième transfusion de 500 cc. est faite avec un nouveau donneur.

Trois jours après, le 13 octobre, le malade fait son premier accès fébrile. Ces accès se reproduisent tous les jours jusqu'au 21 octobre. Le diagnostic reste en suspens jusqu'au 7 novembre, date à laquelle l'examen du sang sur lame montre des hématozoaires (*plasmodium vivax*).

Un traitement quinique fait immédiatement les accès. Ce malade n'ayant jamais quitté la France et n'ayant aucun antécédent de paludisme, les deux donneurs sont convoqués pour enquête.

Le premier donneur ne paraît pas en cause ; l'interrogatoire comme l'examen ne donnent aucun renseignement. Il n'en est pas de même du deuxième donneur dont voici l'observation.

B. — Observation du donneur.

Homme âgé de 26 ans en parfaite santé apparente, a quitté la France en janvier 1924 pour faire son service militaire dans le Sud algérien. Rentré en France au bout de deux ans, il repart en 1928 pour le Gabon, puis, naviguant comme aide-mécanicien, il séjourne à Dakar et ne rentre en France qu'en mai 1931. Durant tout son séjour en dehors de la Métropole, il prenait 0 gr. 25 de quinine par jour à titre préventif.

Il affirme n'avoir jamais eu durant son séjour aux colonies, ni depuis son retour, aucune manifestation de paludisme. Il ignorait absolument qu'il était paludéen et sa bonne foi paraît entière. Donneur de sang « officiel », puisque affilié à la « Transfusion d'urgence », on a recherché chez lui les réactions sérologiques de la syphilis ; l'examen de sang après piqûre au doigt semble n'avoir été fait que pour la détermination du groupe sanguin. Il ne présente aucun signe actuel de paludisme : foie et rate sont normaux. Un premier examen de sang ne décèle aucun parasite dans le frottis. Par le procédé de la goutte épaisse, on révèle un seul parasite, peut-être douteux.

Un nouvel examen de sang, pratiqué quatre jours plus tard, montre des hématozoaires (*plasmodium malarix*) en assez grande quantité.

En ce qui concerne le transfusé, le seul point intéressant à noter est l'apparition du premier accès trois jours seulement après la transfusion, alors que la pé-

riode d'incubation est beaucoup plus longue. Mais le raccourcissement de l'incubation peut s'expliquer par le fait que l'inoculation a eu lieu par voie intra-veineuse.

Quant au transfuseur, le fait à retenir est qu'il n'avait jamais eu auparavant de manifestations de paludisme et qu'il ne se savait pas paludéen.

Que cet homme n'ait eu aucun symptôme de paludisme, durant son séjour aux colonies, bien qu'il y ait contracté la maladie, cela ne saurait étonner. Le cas est fréquent et d'ailleurs bien connu, d'individus qui éprouvent leur premier accès en rentrant en France ou seulement quelques mois après, au début du printemps ou de l'automne.

OBSERVATION VIII

L'enfant M. B..., âgé de sept mois, entre dans notre service le 14 avril 1937, pour broncho-pneumonie.

La température est à 40°, la respiration accélérée à plus de 60, le facies infecté ; on trouve aux deux bases des râles fins d'alvéolite, sans souffle ni matité cependant.

Malgré une certaine baisse de température, l'état reste mauvais les jours suivants. Il reçoit alors chaque jour jusqu'au 21, pendant sept jours consécutifs, 5 injections de 10 centimètres cubes de sang paternel et 2 injections de 5 centimètres cubes de sang paternel, intra-musculaires.

L'état s'améliore progressivement ; onze jours après son entrée, l'enfant peut être considéré comme guéri.

La fièvre cesse pour ne plus reparaître ; il n'y a plus de signes sthétoscopiques. Il reste fatigué et anorexique, la croissance reprend lentement. Il n'y a pas d'incidents jusqu'au 17 juin.

Le 17 juin 1937, deux mois après les injections de sang, il fait une poussée de fièvre à 39°3. La température redescend le 18 et le 19, et remonte à 39°4, le 20 ; et ainsi, avec la régularité d'une fièvre intermittente, l'enfant présente, au troisième jour, après l'accès fébrile précédent, un clocher thermique entre 39° et 40° pendant plus de deux mois.

Au cours de cette fièvre intermittente, qui, sur la feuille de température, décrit une courbe de fièvre quarte, des examens des oreilles et des recherches cyto-bactériologiques des urines souvent répétés restent négatifs, et les examens de sang ne révèlent pas la présence d'hématozoaires.

La formule sanguine est sensiblement normale.

Un examen de la moelle osseuse, le 23 juillet, est normal.

La croissance de l'enfant, lente mais régulière, depuis la broncho-pulmonie, jusqu'au début des accès fébriles (1 kilogramme en un mois et demi), reste stationnaire pendant la durée de la fièvre ; l'anorexie persiste, l'état général est médiocre, et l'on constate une grosse rate palpable au-dessous des côtes. L'enfant, par ailleurs, ne présente aucun signe de spécificité et la cuti-réaction est négative.

Le 26 juillet, le troisième jour du douzième clocher thermique, on décide de pratiquer un traitement d'épreuve à la quinine : on pratique une injection intramusculaire de 0,10 de chlorhydrate de quinine.

L'injection se résorbe difficilement ; aussi le traitement est-il continué sous la forme de suppositoires associés à du treparsol (trois jours de suite : suppositoire de quinine, 0,10 et les quatre jours suivants : Tréparsol à doses progressives de 0.04 à 0,08.

Dès la première injection de quinine, les accès de fièvre cessent ; après quelques jours la splénomégalie diminue, l'état général s'améliore et la croissance reprend, normale.

Cependant, le 4 septembre, un accès survient après un arrêt du traitement quinique. Celui-ci est repris et aucun accès ne se reproduit dans la suite.

Bien que les examens aient été négatifs, le paludisme paraissait certain ; un nouveau prélèvement de sang fut fait le 9 novembre, en dehors de tout accès. Pour la première fois, la présence d'hématozoaires fut confirmée par le professeur MARCHOUX, qui trouva « des hématozoaires jeunes, des roaces et un gamète paraissant appartenir au plasmodium malarix. »

Restait à préciser l'étiologie de ce paludisme. L'enfant était né à terme, pesant 2 k. 400 : élevé à l'allaitement artificiel, il avait eu des troubles digestifs avant nécessité son admission aux Enfants-Malades. Le lait de femme l'avait rétabli : puis il avait été admis à la pouponnière des Enfants-Débiles à Montreuil. Cet enfant est né à Paris qu'il n'a jamais quitté.

Il n'y a pas d'autres enfants. La mère n'a pas eu de fausse-couche. Elle est bien portante.

Le père paraît en bonne santé — mais il est né au Cameroun et l'a quitté, il y a treize ans, après avoir eu à ce moment quelques accès fébriles. C'est lui qui a

servi de donneur pendant sept jours consécutifs. Il y a lieu de penser qu'il a été impaludé au Cameroun, sans avoir présenté de manifestations depuis son retour en France.

Son sang a été examiné le 15 novembre : il ne renfermait pas d'hématozoaires.

Etiologiquement, ce cas, est à rapprocher des cas d'inoculation par transfusion intra-veineuse, qui ont été déjà signalés.

OBSERVATION IX

(TAYLOR)

Premier cas.

Chinois, âgé de 48 ans, entre à l'hôpital de Peiping, le 8 janvier 1936, pour céphalée, courbature et fièvre intermittente depuis 25 jours environ.

Dans ces antécédents, on ne note aucun renseignement faisant suspecter le paludisme. En outre, il n'a jamais quitté son pays natal lequel est indemne d'eudémie palustre. Il reconnaît avoir reçu des injections hypodermiques d'héroïne deux ou trois fois par jour pendant deux ans et des injections intra-veineuses pendant six mois.

L'examen du malade révèle un sujet gravement atteint. Il est dans un état semi-comateux ; le corps est

parsemé d'escarres et sur le trajet des veines superficielles des bras on remarque la présence de taches bleuâtres fortement pigmentées.

Un examen de sang est pratiqué et on découvre du *plasmodium malarix*.

Le patient est traité par des injections intra-musculaires d'atébriane : 0,3 gr. par jour pendant trois jours. La température baisse et les hématozoaires disparaissent le quatrième jour.

Une poussée nouvelle apparaît 25 jours après la dernière injection d'atébriane. On complète le traitement, en faisant absorber per os, du sulfate de quinine.

Le malade sort de l'hôpital le 20 février ; son sang est complètement débarrassé des parasites.

Deuxième cas.

Chinois, âgé de 40 ans, laboureur de son état, entre à l'hôpital, le 1^{er} février 1920, se plaignant de courbature rebornée depuis deux semaines environ. Il n'a jamais eu de paludisme ; il avait, cependant, subi une injection d'atébriane. Le procédé usé est l'injection hypodermique depuis six ans ; dans les six mois qui ont précédé la courbature rebornée, il a reçu une injection intraveineuse trois à quatre fois par jour.

L'examen montre un malade profondément atteint ; à la céphalée, aux vomissements, à la température s'ajoutent des troubles mentaux.

Des frottis examinés mettent en évidence des corps en croissant. Le malade est traité par des injections intra-musculaires journalières d'atébriane à la dose de 0,3 gr. pendant trois jours ; le traitement est complété par du sulfate de quinine absorbé par voie buccale.

De son propre chef, le malade sort de l'hôpital le 11 février mais y revient le 20 pour se faire examiner.

On note encore la présence de corps en croissant sur les étalements examinés.

De l'aveu même des malades, on a su qu'ils se faisaient piquer par le fournisseur de la drogue.

Il pratiquait couramment les injections sous-cutanées et intra-veineuses. Le herome était dissoute extemporanément dans une petite coupelle. Le marchand procédait à l'injection intra-veineuse suivant la plus pure technique. La seringue était rincée, dans un récipient contenant de l'eau, par quelques mouvements de va et vient du piston. L'eau n'était renouvelée qu'une fois bien rouge. Il est donc aisé de comprendre le mode de transmission.

En 1929, BIGGAM a présenté dix observations se rapportant à ce mode de contamination chez les toxicomanes.

BRADLEY rapporte, la même année, une série de cas semblables.

Les tentatives faites pour mettre en évidence l'hématozoaire dans le corps de la seringue sont demeurées vaines.

Cependant, il ne fait aucun doute que la transmission du paludisme est certaine par des procédés usités.

Par adaptation des anophèles, une épidémie peut parfaitement se produire dans un pays où la malarie est en temps ordinaire, inconnue.

Caractères du paludisme transmis par la transfusion sanguine

Etiologie.

Le paludisme peut être transmis du donneur au receveur. Il en fut ainsi dans les cas signalés par MM. Nobécourt et Liège et M. Nocht.

Dans le cas de M. Nocht, de Hambourg, le donneur avait contracté le paludisme au cours de la précédente guerre et n'avait plus ressenti d'atteinte depuis huit ans.

Par contre, dans les observations de MM. Nobécourt et Liège, l'inoculation a été faite par le sang d'un sujet qui avait habité des pays impaludés, mais avait été soumis à la quininisation préventive et n'avait jamais présenté d'accès.

Le paludisme peut être transmis du receveur au donneur :

a) par faute de technique ;

b) par faute instrumentale.

a) Dans l'observation de S. Gubb, l'auteur envisage deux hypothèses pour expliquer la possibilité de la transmission.

Dans la première, l'auteur suppose que le chirurgien a d'abord préparé la veine du patient, puis a procédé à l'incision de la veine de la donneuse.

Dans la seconde, après avoir injecté le sang dans la veine du malade, un reflux a dû se produire et l'opérateur, en procédant au pansement de la veine incisée de la donneuse, a souillé la plaie opératoire.

La seule possibilité d'une telle contagion nous autorise à bien montrer toute l'importance des mesures qu'il est nécessaire de prendre pour prévenir la transmission accidentelle des germes par un matériel septique.

b) Les communications de MM. Decourt et Netter sont également significatives. Les donneurs n'avaient jamais quitté la France et habitaient Paris depuis leur enfance. Dans leurs antécédents rien ne faisait suspecter le paludisme. La contagion ne peut donc être niée. Comment a-t-elle pu se produire ? La négligence ou l'ignorance ne peuvent, dans ce cas, être incriminés étant donné que la transfusion a été faite par des chirurgiens compétents et rompus à la technique des transfusions, avec un appareil considéré comme l'un des meilleurs en usage à l'heure actuelle. Il est vraisemblable-

ble qu'avec les appareils, même perfectionnés, de transfusion directe de veine à veine, le donneur risque de recevoir quelques gouttes de sang du receveur.

Durée d'incubation.

Suivant l'opinion classique, après inoculation par la piqûre de moustique, l'incubation est de dix à quinze jours. Dans le cas où le malade a été traité préventivement par la quinine, la première manifestation du paludisme peut apparaître plus ou moins longtemps après le départ des régions palustres. Le cas est fréquent et d'ailleurs bien connu d'individus qui, n'ayant jamais eu de manifestations de paludisme aux colonies, éprouvent leur premier accès en rentrant en France.

L'incubation est la même pour toutes les espèces de plasmodiums.

Cette opinion classique est, aujourd'hui, controuvée.

Depuis qu'on pratique l'inoculation thérapeutique, on a pu constater que l'incubation varie dans de larges limites, suivant les diverses espèces du plasmodium.

Ch. Joyeux, dans son « Précis de Médecine Coloniale », relate les notions suivantes :

Le *Plasmodium vivax* a une incubation moyenne de huit à dix-neuf jours avec des extrêmes de cinq à trente et un jours.

Le *Plasmodium falciparum* a une incubation de sept à dix-neuf jours.

Le *Plasmodium malariae* a une incubation moyenne de trente à trente-six jours avec des extrêmes de douze à cinquante jours.

Quant au Plasmodium ovale, les recherches sont insuffisantes pour fixer la durée de l'incubation.

Agent pathogène.

Dans les observations de MM. Nobécourt et Liège, l'agent pathogène est le plasmodium malariae.

Dans celles de Nocht, rapportée par le Professeur Marchoux, de Netter, de Harvier, l'agent en cause est le plasmodium vivax.

Le plasmodium præcox est signalé dans l'observation de Gubb.

Il n'est pas fait mention de l'agent pathogène dans la relation de M. Ph. Decourt.

Caractères des accès.

Dans les observations V et VI, les accès de fièvre intermittente constatés n'ont pas présenté le type de la fièvre quarte régulière.

Marthe n'a été vue que trois mois et demi après l'inoculation ; elle a eu deux grands accès quotidiens survenus à après-midi.

Emma, pendant les seize jours qui suivent l'inoculation, a une température voisine de 38° ; il est peu probable qu'elle soit due à l'infection palustre. Le dix-septième et le dix-huitième jours, la fièvre est un peu plus élevée à 38°2 et 38°4. Enfin, le vingtème jour, survient le premier accès avec une température à 40°5.

Les 21^e, 22^e, 23^e jours, se produit un accès quotidien. Elle a eu de nouveaux accès les 26^e, 27^e, 28^e, 29^e jours ; puis une nouvelle série les 33^e, 34^e, 35^e jours ; à partir du 34^e jour, un traitement quinqué est instauré ; Emma a encore les accès dont on vient de parler, puis à partir du 37^e jour elle n'a plus d'accès.

Les malades de MM. Decourt et Netter présentent un accès tous les deux jours d'où : type intermittent.

Mesures prophylactiques

Il résulte des précédentes observations, qu'il est très délicat, aux colonies plus encore qu'en France, de trouver un donneur indemne de façon certaine de paludisme.

D'après M. Henry, la disparition de l'hématozoaire du sang périphérique n'est pas suffisante pour qu'on puisse affirmer la guérison, étant donné que la méthode de séro-floculation permet de déceler la maladie lorsque l'examen du sang est négatif. D'autre part, la recherche des hématozoaires, par la méthode des étalements, est absolument insuffisante pour affirmer leur absence dans le sang circulant ; même par le procédé de la goutte épaisse, on n'examine qu'une infime partie de sang, alors que la transfusion en apporte des quantités considérables.

En l'état actuel de la question, nous n'avons pour le paludisme aucun critérium certain de la guérison.

On admet peu les récidives de cette affection à plusieurs années d'intervalle.

Certains auteurs estiment qu'un paludéen, s'il n'a pas eu d'accès pendant un an ou deux est guéri. S'il fait plus tard un nouvel accès, celui-ci est dû à une réinoculation, mais n'est pas imputable au paludisme antérieur. M. Rieux, au Congrès du paludisme (1) est encore revenu sur ce point et a été particulièrement affirmatif à cet égard. Cet auteur admet une évolution naturelle vers la guérison. Nous rappellerons que cette thèse a été vigoureusement combattue par le professeur Chauffard, par le professeur Lemoine, par Paiseau et Moinier Vinard. Toutefois, les observations présentées par Ph. Decourt et Jankelson, montrent que des exceptions peuvent cependant exister.

Du point de vue prophylactique, plusieurs solutions ont été envisagées par les auteurs.

On a pu espérer que certains corps ajoutés au sang pourraient stériliser ce dernier.

Marcel Pinard et Fierher ont, suivant la méthode de Jaworski, injecté 10 c.c. de sang paludéen additionnés de 0 gr. 01 de cyanure de mercure, le 28 janvier 1933 et le 15 février 1933. Le 22 février, accès malarique à 40° : le 24 février, nouvel accès à 39°4. Cette addition de cyanure de mercure n'empêche donc pas la transmission de la tierce et pourtant il n'est guère possible d'augmenter cette proportion.

Akermann et Filatow ont utilisé le sel de quinine, mais pour obtenir cette stérilisation, la transfusion indirecte est seule possible. Il faut assurer un contact de quatre-vingt-seize heures entre le sang à injecter et le sel de quinine. Ce procédé présente un réel intérêt, surtout à l'heure actuelle, où les différents centres de

(1) II^e Congrès International du paludisme, Alger 19-21 Mai 1930.

transfusion de la Métropole se sont donnés pour mission de recueillir des quantités importantes de sang.

Ce sang, conservé et stérilisé par des procédés de technique que nous n'avons pas à décrire, réparti dans les différentes formations médicales et chirurgicales, sera d'un précieux secours pour nos combattants.

La quininisation préventive a été préconisée. Traiter le donneur est pratiquement inutile. Tout d'abord, la transfusion du sang est généralement une question d'urgence, de sorte qu'il ne serait pas possible de le traiter suffisamment à temps.

Si le donneur n'a pas eu d'accès depuis longtemps et s'il est porteur d'hématozoaires, ceux-ci se trouvent sous forme de gamètes ; la quinine ne détruisant pas les gamètes, le sang du donneur continuera à être parasité.

On doit, par contre, donner de la quinine préventivement au receveur. Les gamètes inoculés sur le terrain déficient qu'il représente, risquent de reprendre l'évolution schizogonique. La quinine à dose préventive suffira, chez le receveur, à empêcher la transformation des gamètes en schizontes et donc à prévenir les accès.

La dose préventive habituelle est de 0 gr. 40 pour un sujet bien portant. Il serait préférable d'augmenter cette dose chez le receveur qui est un sujet en état de moindre résistance ; on peut lui donner 0 gr. 50 ou 0 gr. 60 de quinine par jour, à la suite de la transfusion.

Reste le cas fréquent où le receveur a déjà été paludéen. Chaque souche d'hématozoaires évoluant pour son propre compte, toutes les précautions que nous venons d'énumérer doivent être prises pour éviter d'ap-

porter une souche supplémentaire. La quinine à dose préventive doit systématiquement être prescrite au receveur, quel que soit le donneur, pour éviter l'apparition d'accès dus au réveil de son ancien paludisme ; ce réveil est, en effet, à craindre chez un sujet dont le mauvais état général est manifeste, d'autant plus que la transfusion agit comme choc par l'apport d'albumine étrangère.

L'étiologie de certains cas de paludisme transmis du receveur au donneur amène à conclure que la transfusion du sang ne doit pas autant que possible — à moins qu'elle ne soit faite par un technicien très éprouvé — être pratiquée directement, avec un appareil de veine à veine si le receveur est atteint d'une maladie (paludisme, typhoïde, septicémie, syphilis, etc...) transmissible par le sang. (S. Gubb, Ph. Decourt, L. Netter). D'une manière générale, il est préférable de faire la transfusion par le procédé du sang citraté.

CONCLUSIONS

La pratique de la transfusion sanguine, de plus en plus répandue, montre journellement les bienfaits que l'on peut tirer de cette méthode thérapeutique ; néanmoins, des accidents se produisent et il est bon de les connaître si on veut à l'avenir être à même de les éviter.

De nombreuses maladies parasitaires peuvent être transmises. La plus fréquente à craindre est le paludisme.

Le paludisme n'a pas, au point de vue avenir, la gravité d'une syphilis ; par contre, le danger immédiat d'une transmission d'un paludisme est bien plus sérieux que celui d'une transmission de syphilis ; les malades à qui l'on fait une transfusion de sang ont toujours, pratiquement, un très mauvais état général et leur vie, peut-on dire, n'est qu'en équilibre. L'ap-

parition d'accès palustres, à ce moment, risque fort de leur être fatale. Il faut donc, surtout dans les pays à endémie palustre, être vigilant.

La littérature médicale nord-africaine ne renferme aucune observation relative à notre sujet, bien que nos investigations aient porté sur les statistiques de transfusions pratiques dans les grands centres hospitaliers nord-africains : Alger, Casablanca, Tunis, Oran. Constantine. Le danger est plus grand pour les pays indemnes de paludisme. Suivant MM. Nobécourt et Liège, il est recommandé de ne pas prendre comme donneur un individu ayant séjourné aux colonies, même s'il n'a jamais fait d'accès palustre ; en outre, ils conseillent de pratiquer, d'une façon systématique, l'examen clinique des réactions de laboratoire dans les centres de donneurs comme on pratique, chez chaque sujet, des réactions spécifiques. Alors que les réactions de B.W. doivent être répétées pour les donneurs professionnels vivant dans des pays indemnes de paludisme, il suffirait de faire une réaction de Henry une seule fois.

Pour ces auteurs, la séro-floculation présente un grand intérêt au point de vue diagnostic du paludisme, car elle permet de le déceler alors même que les sujets n'ont plus d'accès et que l'examen du sang ne révèle plus d'hématozoaires.

Les faits que nous avons relatés, outre leur intérêt pour les techniciens de la transfusion sanguine, apportent une contribution à l'un des derniers chapitres du paludisme et plus particulièrement à celui de la guérison. Ils montrent la longévité de l'hématozoaire dans l'organisme humain.

BIBLIOGRAPHIE

Akermann V. V. et Filatow A. N. — Possibility of preventing infection during blood transfusion ; bactericidal action of conserved blood in regard to plasmodium.

(N^{os} 2, 3, p. 462-72, 1934, Sovet Khirurgiya).

(Vol. 242, p. 27-39, 1933, Deutsche Zeitschrift für chirurgie).

Anchelevich V. O. — Malaria by transfusion of préserved blood, thérapeutic applications.

(Vol. 33, p. 366-75, 1935, Sovet khirurgiya).

(Vol. 57, p. 406-416, 1937, Folia hematologica).

Anchelevich V. O. et Rudney G. P. — Vitality of malaria plasmodium in preserved blood.

(Vol. 37, p. 119-27, 1935, Vestnik Khirurgie).

Appelbaum E. et Gelfand B. B. — Artificial transmission of malaria among intravenous diacetyl, morphine addicts.

(Vol. 102, p. 1664-70, May 1934. Journal of the American Medical Association).

Boyd L. J. et Schlachman. — Transmission of malaria in drugs addicts.

(Vol. 38, p. 974-76, July 38. Khirurgiya).

Blokhin N. N. — Persistence of plasmodium in conserved blood ; problem of preventing infection during blood transfusion.

(Vol. 10, p. 51-56, 1937. Khirurgiya).

Siggam A. G. — Malignant malaria associated with the administration of héroïn intraveinonsey.

(Vol. 23, p. 147-53, 1929. Trans. Roya. Soc. Trop. Med. et Hyg.).

Bradley J. A. — Transmission of malaria in drug addicts by intravenous use of narcotics.

(Vol. 14, p. 319-24, July 1934. Am. Journal of Trop. Med.

(Vol 37, p. 241-44, August 1934. Journal of Trop. Med. and Hyg.).

Cadham F. T. — Transmission of malaria by blood transfusion.

(Vol. 34, p. 418-30, April 1936. Canad. M. A. J.).

de Carvalho C. R. — Transfusion de sang et paludisme.

(Vol. 13, p. 457-60, Janvier 1930. Bulletin de Médecine et Chirurgie de Sao-Paulo).

Chamorro T. A. et Molezzum R. — Paludisme après transfusion.

(Vol. 2, p. 908-10, Octobre 1938. Semana Med.).

Chevalier P. et Schwobb R. — Transmission fortuite de paludisme inoculé dans un service hospitalier.

(Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 18 Octobre 1929).

Decourt Ph. — Récidive de paludisme à neuf ans de distance ; transfusion du sang ; transfusion du palu-

disme au donneur. Danger des transfusions aux colonies.

(Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale, Janv.-Fév. 1931).

Eaton L. Mc Kendrei et Feinberg S. M. — Accidental hypodermic transmission of malaria in drug addicts.

(Vol. 186, p. 679-83, Nov. 1933. Am. Journal of the Medical sciences).

Faget G. H. — Malaria fever in narcotic addicts ; its possible transmission by the hypodermic syringe.

(Vol. 48, p. 1031-37, August 1933. Public Health Reports).

Fergusson D. R. — Estivo, antumual malaria in 2 drug addicts.

(Vol. 73, p. 399-409, May 1938).

Gubb A. S. — Accidental transference of the malaria parasite in the course of transfusion.

(British Medical Journal, p. 14, July 1919).

Harvier P., de Brun R. et Lafitte A. — Paludisme après transfusion.

(Vol. 50, p. 423-28, 19 Mars 1934. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris).

Helpern M. — Malaria among addicts in New-York City ; epidemic transmitted by use of contaminated syringes.

(Vol. 49, p. 421-23, March 1934. Public health Reports).

(Vol. 26, p. 111-123, October 1934. American Journal of Surgery).

Himmelsbach C. K. — Malaria in narcotic addicts at the U.S. Penitentiary Annex, Fort Leavenworth.

(Vol. 48, p. 1465-72, December 1933. Public Health Report).

Huei Lang Chung et collaborateurs. — Transmission du paludisme à la seringue. X^e Congrès de la Far Eastern Association Hanoï, 26 Nov.-2 Déc. 1938.

Jankelson. — Transmission of malaria by blood transfusion, July 31. Journal of the Am. Med. Ass.).

Jaffe R. H. — Transmission of malaria for I. V. injections of diacetyl morphine.

(Vol. 87, p. 226-27, February 1937. Wiener Medizinische Wochenschrift).

Korabelnikoff I. — Complications et sequelles de transfusion sanguine ; transmission du paludisme.

(Vol. 54, p. 1218-20, Mai 1927. Zentralblatt für Chirurgie).

Lesné, Cayla et Lichtenberger. — Paludisme d'inoculation chez un nourrisson de 7 mois après injections de sang paternel.

(Vol. 35, p. 665-69, Déc. 1937. Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris).

Liège R. — Paludisme et transfusion sanguine.

Congrès international de transfusion sanguine. Rome, 26-29 septembre 1935 ; 13 Novembre 1935, Presse Médicale.

Marchoux. — Discussion suivant la communication de MM. Blanchard et Lin sur la guérison du paludisme.

(Bulletin de la Société de Pathologie exotique, n° 2, 1929).

Milian. — Le Biotropisme.

(Page 17, 1929. Imprimerie Baillière).

Naveiro R. — Paludismo por transfusion sanguinea.

(Vol. 1, p. 1588-89, Mai 1934. Semana Medica).

Netter L. — Un cas de paludisme accidentel.

(Séance du 8 mai 1929. Bulletin de la Société de Pathologie exotique).

Nobécourt P. — A propos de deux enfants atteints de paludisme à plasmodium malarix, transmis par la transfusion sanguine.

30 Avril 1932. Chirurgie et Laboratoire.

Nobécourt et Liège R. — Transfusions sanguines et paludisme chez l'enfant.

(18 Mars 1932. Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie).

Nobécourt P., Liège R., Grodnitsky et Comminos. -
Transfusion du sang et paludisme.

(Vol. 30, p. 453-60, Juillet 1932. Bulletin de la
Société de Pédiatrie de Paris).

Nyckum O. C. — Malaria in Nebraska from contaminated hypodermic syringe.

(Vol. 18, p. 104, March 1933. Nebraska Medical
Journal).

(Vol. 100, p. 1441-42, May 1933. Journal of the
Am. Med. Association).

Gehlecher F. — Uebertragung latenter malaria bei direkter bluttransfusion.

(Vol. 46, p. 1025. Deutsche Med. Wchschir.

Pinard M. — A propos de la syphilis et du paludisme après transfusion.

(Vol. 50, p. 416-17, 9 Mars 1934. Bull. et Mém.
de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris).

(Vol. 54, p. 452-53, 26 Juillet 1934. Journal de
Médecine de Paris).

Rieux J. — II^e Congrès International du paludisme,
Alger, 19-21 Mai 1930.

Romer N. — Paludisme et transfusion sanguine.

(Th. Paris, 1932).

Rosenthal G. — Contamination paludéenne d'un donneur au cours d'une transfusion sanguine.

(23 Nov. 1929, p. 381. Bull. et Mém. Société de Médecine de Paris).

Ross R. — Malignant malaria contracted in Britain ; transmission by subcutaneous injections.

(4 Déc. 1920, p. 871. British Medical Journal).

Schnitzler H. — Uebertragung von latenter malaria tertiana durch bluttransfusion.

(Vol. 56, p. 1438-42, 1929. Zentralblatt für Chirurgie).

Schurer. — Mistakes and dangers of transfusion. Wiener, Klin, Wochenschrift, Déc. 1935.

Shapiro W. W. et Volini I. F. — Malaria with special reference to narcotism.

(Vol. 72, p. 458-63, Nov. 1937. Illinois Medical Journal).

Stein H. B. — Transmission of malaria by transfusion report of case with 2 acute developments of disease when blood from same donor was used.

(Vol. 44, p. 1048-54, Nov. 32. American J. Dis. Child).

Thomas W.-L., Keys et Dyke. — Accidental transmission of malaria by blood transfusion.

(P. 536-37, March 1936. The Lancet).

Tzanck A. et Jube L. — Transmissions des maladies infectieuses au cours de la transfusion sanguine, malgré l'usage d'instrumentation indirecte.

(Vol 50, p. 428-30, Mars 1934. Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris).

Taylor H. W. Y. — A case of malignant malaria in Moukden.

(Vol. 48, p. 1100, 1934. Chinese Med. Journal.

Usandizaga M. et Marco J. — Transmission del paludismo per la transfusion sanguine.

(Rev. Espan. de Obstetr. y Gynecol.).

Wang C. W. et Lei C. U. — Malaria following blood transfusion.

(Vol. 50, p. 241-48, March 1936. Chinese Med. Journal).

Wisemann et Hiwitt. — Vol. 2., p. 141-48, 1934. The Lancet.

Wright F. H. — Accidental transmission of malaria throught injection of whole blood.

(Vol. 12, p. 327-49, March 1938. The Journ. of Pediatrics).

Zusmann B. et Gilver A. — Accidental transmission through blood transfusion.

(P. 148, Sept. 1938. Medical Journal and Record).

VU : *Le Président de thèse .*

PINOY.

VU : *Le Doyen,*

P. O. : *L'Assesseur :*

COSTANTINI.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Alger, le 25 Novembre 1939.

Le Recteur :

MARTINO.

